Aus der inneren medizinischen Klinik der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Grafe.

Zur Kenntnis der Diabetes durch Trauma

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Ilse Steffens

aus Kassel

Würzburg 1936

Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. Grafe.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0163

Zur Kenntnis des Diabetes durch Trauma.

Die Lehre vom traumatischen Diabetes geht bis auf das Ende des 18. Jahrhunderts zurück. Die ersten Fälle sind von Pouteau und Malaval veröffentlicht worden und geben nur sehr unvollkommene Angaben. Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts wird erstmals von Goolden in England und in Deutschland von Griesinger der Zusammenhang des Diabetes mellitus mit Kopfverletzungen behauptet. Von da ab mehren sich rasch die Beobachtungen, die sich teilweise auch auf genauere und ausführlichere Beobachtungen stützen. In Deutschland hat vor allem Epstein in vielen Arbeiten die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Unfall in ihrer Begutachtung erörtert.

Die Frage der Entstehung des Diabetes mellitus nach einem Trauma und dessen ursächlichem Zusammenhang mit demselben ist in zweierlei Hinsicht bedeutsam. Einmal ist es rein wissenschaftlich von Interesse, den Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes zu beweisen, zum anderen aber ist die praktische Bedeutung der Frage von Wichtigkeit. Das Unfallkrankenmaterial an den Kliniken ist ständig am Anwachsen und somit stößt auch der Begutachter immer häufiger auf die Frage, ob ein, im Anschluß an einen Unfall entstandener Diabetes ursächlich dem Trauma zur Last zu legen ist.

In der Begutachtung des im Anschluß an einen Unfall auftretenden Diabetes sind von den Autoren oft gegensätzliche Meinungen geäußert worden. Während sich z. B. Naunyn in seiner Monographie (Notnagel, Handbuch 1906) etwa dahingehend ausspricht, daß in der Praxis mit aller Bestimmtheit dafür eingetreten wird, daß dem Trauma im weitesten Sinne, (körperliches Trauma und psychischer Schock) dem Unfall eine hervorragende Stellung unter den Ursachen des Diabetes mellitus zukommt, hat sich eine Reihe anderer Autoren, unter ihnen Kausch und C. v. Noorden, der Frage, ob es einen traumatischen Diabetes gibt, sehr ablehnend gegenüber verhalten. Wie weit man auch in der neueren Zeit noch von einer einheitlichen Auffassung, und damit von einer einheit-

lichen versicherungsrechtlichen Beurteilung des traumatischen Diabetes überhaupt entfernt ist, zeigt Liebig in seinem Aufsatz „Trauma und Diabetes 1932", in dem er eine kurze Uebersicht über die verschiedenen Anschauungen gibt.

Bei Stern finden sich zahlreiche kasuistische Angaben über den Zusammenhang von Verletzungen des Zentralnervensystems und Diabetes und über die ursächliche Bedeutung von psychischen Traumen für die Entstehung echter Zuckerharnruhr. Magnus-Levy schreibt: „Den psychischen Schock wird man als Veranlassung des Diabetes gelten lassen dürfen; weiter Kopftraumen, Erschütterungen des ganzen Körpers, Schlag auf Lebergegend und Pankreas". Lichtwitz sieht den Zusammenhang dann als gegeben an, wenn ein, allem Anschein nach, stoffwechselgesunder Mensch innerhalb von 2 Jahren nach einem Unfall diabetisch wird, falls der Unfall den Schädel betroffen oder eine traumatische Neurose verursacht hat, oder eine seelische Umstellung. v. Noorden, der, unter dem Einfluß der Kriegserfahrungen, im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung, dem traumatischen Diabetes äußerst skeptisch und ablehnend gegenübersteht, gibt zwar die Möglichkeit zu, daß somatische und psychische Erschütterungen des Nervensystems eine spontane Glykosurie zur Folge haben können; der Uebergang dieser transutorischen Glykosurie in einen echten Diabetes sei aber sehr unwahrscheinlich. Umber lehnt es ebenfalls ab, daß ein echter insulärer Diabetes durch psychische Traumen hervorgerufen werden könne; durch körperliche Verletzungen könne er nur dann verursacht sein, wenn durch den Unfall der größte Teil der Bauchspeicheldrüse zerstört worden sei. Er betont aber ausdrücklich, daß ein psychisches oder körperliches Trauma sehr wohl eine bestehende diabetische Anlage manifest machen oder einen bestehenden Diabetes verschlimmern könne. Finkelnburg und Kaufmann bejahen die Möglichkeit, ursächlicher Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes, ebenso Hijmans von den Bergh. In allerneuester Zeit behandelt Veil die Frage des traumatischen Diabetes in bejahendem Sinne, während Grote, der Veil's Einstellung ablehnt, zugibt, daß ein Unfall bei bestehender Disposition zum Diabetes verschlimmernd wirken kann. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Steinthal. —

Beim traumatischen Diabetes unterscheidet man am zweckmäßigsten eine neurogene Auslösung von Hyperglykämie und Glykosurie und eine hormonale Auslösung des Diabetes.

Claude Bernard's Piqûre 1881 erbrachte zuerst den Beweis, daß vom Nervensystem aus eine Glykosurie erzeugt werden kann. Durch Einstich in den Calamus scriptorius am Boden des 4. Ventrikels läßt sich bei Säugetieren Hyperglykämie und Glykosurie erzeugen. Das gleiche gilt auch, wie H. Marx (Klin. Wchschr. 1927) bei einem Kranken bei der Operation eines Hypophysentumors zeigte, für den Menschen. Die vielen Glykosurien, die im Krieg nach Schädelschüssen beobachtet wurden, haben deutlich gezeigt, daß das Zuckerzentrum auch beim Menschen geschädigt werden kann. Auch weniger schwere Traumen anderer Art, selbst eine einfache Commotion, die den Schädel treffen, können so wirken, und noch einige Zeit eine Labilität des Kohlehydratstoffwechsels hinterlassen.

Higgins und Ogden haben über die Häufigkeit des Auftretens von Zucker nach Kopfverletzungen folgende Statistik aufgestellt. Sie fanden unter 212 Fällen von Kopfverletzungen 20 mal Zuckerausscheidung = 9,43%. Es ist dabei nicht notwendig, daß es zur groben Schädigung bestimmter Hirnabschnitte gekommen sein muß; es genügt eine Gehirnerschütterung, um Diabetes hervorzurufen.

Beispiel für unmittelbar nach einer Kopfverletzung auftretende Zuckerharnruhr.

Fall von Szokalski bei Stern:

Ein 38jähriger Winzer fiel von einem Felsen auf den Kopf und zog sich dabei einen offenen Bruch des linken Scheitelbeines und mehrere Wunden am Kopf und Gesicht zu. In der nächsten Nacht trat galliges Erbrechen und brennender Durst auf. Der Verletzte trank 5 Liter am Tag. Die tägliche Harnmenge soll noch ½ Liter mehr betragen haben. Im Harn fand sich am Tage nach dem Unfall Zucker. Zuckergehalt nahm nach wenigen Monaten ab, nach drei Monaten war der Harn zuckerfrei und auch die Harnmenge nicht mehr vermehrt. Es war Heilung eingetreten.

Auch in der neuesten Literatur sind ähnliche Fälle veröffentlicht. So hat Zielke 1928 einen Fall bekanntgegeben, der allerdings von

verschiedenen Instanzen verschieden beurteilt wurde und der beweist, wie wenig einig man sich auch in der neueren Zeit über die Begutachtung des traumatischen Diabetes ist.

Ein 55jähriger Arbeiter erlitt eine Schädelverletzung mit Gehirnerschütterung, an die sich einige Tage später ein Erysipel des Gesichtes anschloß. 1½ Jahre nach dem Unfall wurde zum erstenmal Zucker im Harn gefunden. Die Zuckerharnruhr wurde als Unfallfolge abgelehnt. Ehe das Reichsversicherungsamt zu dem Fall Stellung nehmen konnte, starb der Betreffende, offenbar in einem Coma diabeticum. Die erste Instanz lehnte auch jetzt den Diabetes als Unfallfolge ab, während Oberversicherungsamt und Reichsversicherungsamt die gegenteilige Ansicht vertraten und zwar hauptsächlich auf Grund eines Gutachtens von C. v. Noorden. Dieser betonte, daß man mit der Annahme eines Diabetes nach Kopfverletzungen im allgemeinen mehr vorsichtig sein müsse, im vorliegenden Fall aber annehmen dürfe, daß durch die mit dem Unfall im Zusammenhang stehende Wundinfektionskrankheit (Erysipel) eine diabetische Anlage erweckt worden sei.

Bei all den bekanntgegebenen Fällen von Diabetes nach Schädelverletzungen ist eine Abhängigkeit von der Art des Traumas auf die Schwere der resultierenden Stoffwechselstörungen bisher nicht festgestellt worden, auch über die Weise der Einwirkung auf die Zuckerzentren des Zentralnervensystems ist bestimmtes nicht bekannt. Nach Thiele wurden auch bei Obduktionen in dieser Hinsicht keine deutlichen Befunde erhoben. Oft fehlte jeder positive Befund, während im Gegenteil sich manchmal schwere pathologische Veränderungen der betreffenden Stellen ohne im Leben vorhandene Stoffwechselstörungen fanden. Außerdem wurden auch bei Fällen von Diabetes nach Kopftrauma neben Befunden im Zentralnervensystem zirrhotisches oder atrophisches Pankreas festgestellt, so daß offen blieb, was das Primäre und was das Sekundäre ist. Wie man sich daher die Tatsache des Auftretens von Zuckerausscheidung nach Schädeltraumen erklären soll, ist unsicher. Mögen es feinste molekuläre oder Strukturveränderungen sein, wie sie in letzter Zeit auch zur Erklärung anderer physischer Störungen herangezogen werden, (z. B. traumatische Neurosen) mögen es toxische Einflüsse (Infektionen, absorbierte Ergüsse, oder Infiltrationen

usw.) Erweichungen, Blutungen, Druckschwankungen sein, jedenfalls muß angenommen werden, daß eine Einwirkung auf die Zukkerzentren durch ein den Schädel treffendes Trauma stattfinden kann. Fortgeleitet wird dieser Reiz dann im Sympaticus, worauf Traumen an anderen Stellen des Verlaufs des Sympaticus mit ebenfalls auftretender Zuckerausscheidung hinweisen. Gleiche Stellung nehmen auch die nach anderen Traumen (Wirbelsäulenfraktur, Spondylitis, usw.) beschriebenen Störungen des Zuckerhaushaltes ein. Auch über die Dauer der spontanen Zuckerausscheidung nach Schädeltraumen sind die weitgehendsten Verschiedenheiten beobachtet worden. Meist nehmen sie schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit ab, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Dauert die Zuckerausscheidung nur kurze Zeit, so entspricht der in den meisten Fällen beobachtete, ungewöhnlich rasche und gutartige Verlauf des Diabetes gleichsam einem stark vergrößerten Abbilde der Bernard'schen Piqûre. Und diese Fälle sind es, bei denen nach Stern eine traumatische Entstehung des Diabetes am wahrscheinlichsten ist, während in fast allen Fällen, in denen der weitere Verlauf ein chronischer ist, die Möglichkeit, daß schon vor dem Unfall Diabetes bestanden hat, nicht auszuschließen ist. Stern hat in seinem Buch „Traumatische Entstehung innerer Krankheiten" zwei Fälle bekanntgegeben, wo es sich um eine nur stundenlang dauernde Glykosurie bei zwei Patienten von Welz handelte, die beide Schädelbasisfrakturen davongetragen hatten.

Fall 1.

Ein 17jähriger Maurer, der 1 Std. nach dem Fall untersucht werden konnte, und dessen Urin anfangs 1,5%, nach 4 Std. noch 0,25%, und nach weiteren 4 Std. nur noch Spuren enthielt und später dauernd zuckerfrei blieb.

Fall 2.

Ein 20jähriger kräftiger Mann, der von einem herabfallenden Baumast getroffen war, 17 Std. nach dem Unfall starb, und dessen Urinuntersuchungen in Abständen von 4 zu 4 Std. ein ständiges Sinken des Zuckergehaltes auf 1,6%, 1%, 0,75%, 0,25% und 0% ergab.

Nicht immer ist der Ausbruch der Glykosurie nach einem Trauma akut. Es sind sogar mehr Fälle in der Literatur beschrieben, wo bis

zum Auftreten der Glykosurie eine gewisse Zeit verstrich. Vielleicht ist es dadurch zu erklären, daß bei diesen Fällen der Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes viel schwieriger festzustellen ist, und so viel mehr Gelegenheit zur Diskussion bietet, als die Fälle des akut auftretenden Diabetes nach Trauma, bei dessen Beurteilung man auf viel geringere Schwierigkeiten stößt. Bei dem nicht akut auftretenden Diabetes spricht Rosenberger von einer Inkubationszeit, während dieser können Krankheitserscheinungen da sein oder fehlen. Manchmal kann man verstehen, daß die Ausbildung der zerrenden oder drückenden Narben eine gewisse Zeit fordert, nach welcher dann unter der Wirkung des Zuges oder Druckes die Nerven gereizt werden. Auch Zugwirkungen, welche von sich aufsaugenden, oder organisierenden Blutextravasaten auf die Umgebung, besonders die Schädelhöhle ausgeübt werden, müssen einen dauernden Reiz darstellen, der endlich zur Glykosurie führen kann.

Außer den Verletzungen des Schädels kommt als Ursache für die Glykosurie eine cerebrale, nervöse Störung im Sinne der Piqûre in Frage, die auch vermittelt werden kann durch Schockwirkung, Fettembolien und Verletzung peripherer Nerven.

Früher haben verschiedene Autoren, und es sind keineswegs wenige, unter ihnen Seegen und Hermanides, die Theorie vertreten, daß der Diabetes eine primäre Nervenkrankheit ist. Beweis hierfür seien eben die Piqûre Claude Bernards, viele Autopsien, die Aetiologie der Erkrankung, die vielfachen Neuralgien, die der Erkrankung vorausgehen oder sie begleiten; endlich seien auch die Ernährungsstörungen beim Diabetes, die Abscesse und Furunkel nicht durch den Zuckergehalt des Blutes, sondern primär durch Läsion der vasomotorischen oder trophischen Nerven zu erklären.

Gegen diese Behauptung wendet sich Rynd sjun, der an zahlreichen Kaninchen nach Durchschneidung der Ischiadici und auch einzelner Nerven der Vorder-Extremität sowie einzelner Interkostalnerven zu durchaus negativen Resultaten gelangt. Nach ihm kommt der Verletzung der peripheren Nerven kein Einfluß auf das Entstehen des Diabetes zu, und letzterer kann folglich kein Symptom der Nervenaffektion sein. Sehr beachtenswert ist die Dissertation von Romman (Würzburg 1904), der die Frage behandelt: „Gibt

es ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Geistesstörungen?"

Romman glaubt, daß in vielen Fällen, wo Apoplexien und evtl. dadurch bedingte organische Gehirnveränderungen für den Diabetes verantwortlich gemacht werden, es sich gerade um ein umgekehrtes Kausalverhältnis handelt; denn es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß auf der Basis eines Diabetes sich häufig eine Arteriosklerose entwickelt, wodurch die Bedingungen für eine Erweichung gegeben sind. Nach Hoeninger 1912 kann man nach klinischen Erfahrungen wohl behaupten, daß bestimmte Erkrankungen in der Gegend des verlängerten Markes Glykosurien zur Folge haben können, darf aber nicht annehmen, daß diese Zuckerausscheidung ein Symptom des echten Diabetes ist, und daß dieser auch eine Ursache in der Medulla oblongata haben könne. Alles das nämlich, was verschiedene Autoren (u. a. Dickenson, v. Frerichs und Luys) als Veränderungen, die für den Diabetes pathognomonisch sein sollen, im verlängerten Mark gefunden zu haben glauben, erhebt sich nicht über die Befunde, wie man sie auch sonst so außerordentlich oft in der Medulla oblongata antrifft; auch in solchen Fällen, die niemals Zucker ausgeschieden haben. Und gerade bei Diabetikern wird fast konstant das verlängerte Mark frei von Herderkrankungen gefunden, abgesehen von den Gefäßerkrankungen, die aber offenbar sekundärer Natur sind, bedingt durch den Diabetes.

Lewy F. H. (Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1921) hat in einzelnen Fällen von sicherem Diabetes feinere Veränderungen in den Zellen des Zuckerzentrums beschrieben und ist daraufhin für eine neurogene Entstehung des Diabetes sehr energisch eingetreten. Während L. R. Müller seinen Befunden keine große Beweiskraft zuerkennt, haben sich andere, z. B. Leschke, (Z. klin. Med. 108, 1928) der Ansicht Lewy's angeschlossen. Da keine klaren anatomischen Befunde vorliegen, so ist die Frage des neurogenen Diabetes nur von klinischer, bezw. statischer Seite hier zu entscheiden.

Früher sind in der Literatur eine ganze Menge Fälle beschrieben, wo nach seelischen Traumen Diabetes auftrat. Ich möchte als Beispiele kurz zwei Fälle anführen, die in der Literatur öfter angegeben

sind und die auch Stern in seinem Buch „Traumatische Entstehung innerer Krankheiten" angeführt hat.

Fall 1: Bei einem Lokomotivführer, dessen Zug mit einem anderen zusammengestoßen war, wird nach dem Unfall Zucker festgestellt. Bei jeder Aufregung, die die Verhandlung ergab, verschlimmerte sich sein Befinden, um sich zu bessern, als er freigesprochen wurde.

Fall 2: Eine 35jährige Dame und ein 16jähriges Mädchen, welche vorher, soweit bekannt, völlig gesund waren, erlitten durch einen Ueberfall einen starken Schrecken ohne körperliche Verletzung. Unmittelbar darauf traten bei beiden die ersten Symptome des Diabetes auf: Abspannung, Müdigkeit, Durst. Bei beiden kam es unter allmählicher Verschlimmerung im Zeitraum von 1 Jahr zum Exitus im Coma diabeticum.

Während früher die Beurteilung dieser Einzelfälle sehr schwierig war, haben die Kriegserfahrungen eine weitgehende Klärung, allerdings im negativen Sinne, gebracht. Umber und Gottstein haben zuerst darauf hingewiesen, daß die Zahl der diabetisch gewordenen Kriegsteilnehmer auffallend gering sei, obwohl doch der Weltkrieg ein Maximum an seelischen Erregungen und körperlichen Strapazen darstellte. Sie berichten:

„Die Zahl der Diabetiker unter der Gesamtmenge der Soldaten, die in den ersten zwei Jahren durch unsere Krankenhaus-Lazarettstation gingen, betrug 4,9%, 11 unter 2232 Soldaten und diese Zahl reduziert sich noch dadurch, daß diese 11 Fälle nicht direkt aus Lazarettzügen zu uns kamen, sondern ausschließlich Verlegungen aus anderen Lazaretten zum Zwecke einer fachärztlichen Begutachtung darstellten. In einem hiesigen Reservelazarett betrug der Prozentsatz der Diabetiker unter 4041 Fällen nur 1,2%, zur gleichen Zeit in der Zivilbevölkerung der Stadt Charlottenburg 2,3%. Auch C. v. Noorden, dem ein großer Teil der als Diabetiker erkannten Kriegsteilnehmer zur Behandlung überwiesen war, äußerte sich, daß die Kriegserfahrungen den neurogenen Diabetes wohl als Wahngebilde ausweisen würden. Derselben Anschauung ist auch Grafe, der allerdings betont, daß für einzelne besonders gelagerte Fälle die neurogene Auslösung des Diabetes nicht geleugnet wer-

den kann. Zum Beweis führt er einen Fall an, der von ihm selbst beobachtet wurde:

Bei einer ca. 35jährigen Jüdin entwickelte sich, unmittelbar im Anschluß an die ungeheuren Erregungen, die ein an ihr verübtes Stuprum mit anschließender Schwangerschaft und der darauffolgenden Gerichtsverhandlung mit sich brachten, ein außerordentlich schwerer Diabetes, der in wenigen Monaten zum Tode führte.

Grafe ist der Ansicht, daß in diesem Fall wohl ein minderwertiges Pankreas vorgelegen habe, daß aber die Auslösung des Diabetes mit größter Wahrscheinlichkeit durch das schwere, seelische Trauma geschehen sei.

Daß gerade solche Fälle einer besonders kritischen Begutachtung bedürfen, ist verständlich, und deshalb verlangt auch das Reichsversicherungsamt 3 Voraussetzungen für die Annahme des neurogenen Diabetes:

1. Daß keine Tatsachen bestehen, die für das Bestehen einer diabetischen Stoffwechselstörung vor dem Unfall sprechen.
2. Daß die Frist zwischen Unfall und ersten klinischen Erscheinungen der Zuckerkrankheit kurz ist.
3. Daß das Trauma vor allem, wenn es sich um ein seelisches handelt, sehr schwer ist.

Außer nach den eben geschilderten Traumen ist auch das Auftreten von Diabetes nach Verletzungen von Rumpf und Gliedmaßen beobachtet worden. Lennhoff beschreibt einen solchen Fall.

Beim Verlassen des Hauses zog sich der Betreffende durch Fall eine starke Erschütterung des Körpers mit Hodenquetschung zu. Er ging noch ins Büro, kam aber nach 4 Std. zurück und legte sich ins Bett. In der nächsten Nacht stellten sich Erbrechen und Magenschmerzen ein. Im Harn waren 3% Zucker. Nach 10 Tagen erfolgte der Tod im Coma. Der Verletzte war 4 Monate vorher in einer Klinik wegen Magen-Darmfistel operiert. Damals wurde der Harn untersucht und kein Zucker gefunden. Auch hatten vor dem Unfall keine auf Zuckerharnruhr hinweisende Erscheinungen bestanden.

Welz hält die Verletzungen peripherer Körperteile nicht für geeignet, Diabetes hervorzurufen.

Thiele weist darauf hin, daß er die Möglichkeit der Entstehung von Fettembolien mit anschließenden Thrombosen, Entzündungen und Blutungen ins Pankreas, Nieren, Leber, Gehirn und Nebennieren nach peripheren Verletzungen und allgemeinen Erschütterungen, auf die Bürger (Nierenkrankheit und Fettembolien) und Bedeutung der Fettembolien für Kriegschirurgen (Med. Klin. 1915) hingewiesen hat, berücksichtigen müsse. Zum Beweis führt er einen Fall an, den Bürger beobachtet hat.

Fall: Marie Sch. wurde am 9. 2. 1914 durch einen Wagen überfahren und starb 3 Std. später.

Sektion: An der rechten Schläfengegend eine scharfrandige Wunde der Haut, die bis auf die Galea geht. An der Innenseite des linken Beines eine etwa 3 cm lange Wunde mit nicht ganz glatten Rändern. In der Tiefe der Wunde kommt man in das geöffnete Kniegelenk. Der linke Oberschenkelknochen läßt an vielen Stellen blutige Durchtränkung des Marks erkennen, ebenso der rechte Oberarmknochen. Gehirn ziemlich blutreich, ödematös.

Mikroskopisch: Lunge: Fettembolie 2. — 4. Grades. Gehirn: Fettembolie 1. — 2. Grades, um die embolisierten Gefäße vereinzelte kleine Blutaustritte ins Mark. Niere: Fettembolie 1. Grades. Aorta: kleine Fettembolie in der Vasa vasorum. Um die verstopften Gefäße herum vereinzelte kleine Blutaustritte. Leber: geringe Cirrhose, Fettleber, Fettembolie 1. Grades.

Milz: Fettembolie 1. Grades.

Dieser Fall ist insofern lehrreich, als er uns zeigt, eine wie schwere Fettembolie, auch ohne daß Knochenbrüche vorhanden sind, eine Verletzung durch stumpfe Gewalt hervorrufen kann. Es zeigt uns dieser Fall ferner, daß sehr rasch bereits um die Fettembolie, speziell im Gehirn, Blutungen auftreten können. Thiele ist der Ansicht, daß solche Fälle deutlich genug die schweren Schädigungen der peripheren Traumen auf die inneren Organe erkennen lassen; die Giftwirkung der im Blut kreisenden Stoffe und Einwirkung von Fett- und Gewebsembolien, Thrombosen, Blutungen usw. auch auf die für den Zuckerhaushalt wichtigen Organe. Die im Blut kreisenden Gifte von zerfallendem Eiweiß, Fett- und Gewebsmassen herrührend, haben Ribbber und später Bürger für die Schädigung der Niere verantwortlich gemacht. Auch die Nebennieren werden da-

durch geschädigt, wie Bürger durch Vermehrung der Adrenalinabgabe an das Blut feststellen konnte. In gleicher Weise kann auch das Pankreas getroffen werden, zumal, wenn sich an das Trauma eine Infektion anschließt, die durch Toxinwirkung, die gerade das am meisten empfindliche Parenchym trifft, delektär werden kann.

In seiner Diss. Leipzig 1919 weist Thiele darauf hin, daß man im Gegensatz zum neuro-traumatischen Diabetes, der früher zum größten Teil die Sachverständigentätigkeit beschäftigte, vor allem etwaigen unmittelbaren Schädigungen des Pankreas besondere Aufmerksamkeit widmen müsse.

Der Fortfall der Bauchspeicheldrüse löst so grundlegende Störungen aus, daß man mit Recht von einem Pankreasdiabetes sprechen kann.

Im Jahre 1890 gelang v. Mering und Minkowsky die Entdeckung, daß nach totaler Entfernung des Pankreas bei Hunden regelmäßig ein schwerer Diabetes eintrat, mit all den charakteristischen Symptomen, wie sie dem spontanen Diabetes eigen sind: hochgradige Abmagerung, Hinfälligkeit, Neigung zu Infektionen spezifischer Art und schließlich Tod unter dem Bilde schwerer Vergiftung und hochgradiger Erschöpfung. Als auslösende Ursachen dieses klinischen Bildes kommen schwere Störungen des Stoffwechsels in Betracht, wie Hyperglykämie und maximale Glykosurie, deren Quelle nicht nur die Kohlehydrate der Nahrung und des Körpers, sondern sogar Ketonsäure und Eiweißbausteine sind. Voraussetzung für all diese Erscheinungen ist allerdings, daß die Bauchspeicheldrüse vollkommen entfernt wird. Bleiben kleine Reste zurück, so kommt es zum transitorischen Diabetes, der allerdings nach Allen in echten Diabetes überführt werden kann. Diese von Mering und Minkowsky erbrachten Tatsachen erfuhren ihre letzte Bestätigung durch die Auffindung des Insulins durch Banting und Best. Und so ist man sich wohl heute allgemein darüber einig, daß das Pankreas als diabetogenes Organ die wichtigste Rolle spielt. C. v. Noorden hat — fußend auf diese unbestrittene Vorherrschaft des Pankreas — anerkannt, daß man im gerichtlichen Gutachten mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit einen nach Trauma entstehenden Diabetes als traumatisch erklären kann, wenn das Trauma geeignet war, das Pankreas ana-

tomisch zu schädigen. Hierzu seien auch Fälle zu rechnen, wo stumpfe Gewalt auf das Pankreas einwirke. Der gleichen Ansicht ist auch Umber, nur hebt er hervor, daß derartig schwere Verletzungen des Pankreas, die dem Tierversuch entsprechen würden, den unmittelbaren Tod des Individuums zur Folge haben und sie deshalb für die Unfallbegutachtung ausschieden. Zugegeben sei, daß in seltenen Fällen ein Bauchtrauma zu Blutungen in das Pankreas und Pankreasnekrose mit sekundärer Cystenbildung führen könne. Ebenso könne es vorkommen, daß eine durch ein Trauma mobilisierte Infektion der Gallenwege bei einem Gallensteinträger zu einer sekundären Diabetes auslösenden Pankreaserkrankung führe. Thiem schreibt in seinem Buche, daß die nach Bauchtraumen beobachteten Fälle von Zuckerharnruhr nur spärlich seien. Ich habe auch nur wenig Fälle in der Literatur gefunden, wo nach direkten Verletzungen des Pankreas Zucker auftrat. Höchstwahrscheinlich durch Pankreasverletzung war die Glykosurie in einem Fall, den Balardschef bekanntgegeben hat.

Ein 12jähriger Mädchen fiel auf den Rücken, es trat unter Polyurie und Glykosurie Ascites auf, den der Autor zwar, weil Störungen seitens der der Untersuchung leicht zugänglichen Organe fehlten, für toxisch hielt, den Rosenberger aber in seinem Buch „die Ursachen der Glykosurie" als Zeichen einer Pankreasläsion ansieht.

Bei Franke handelt es sich um einen Mann, der mit dem Epigastricum gegen eine Kante fiel und alsbald unter peritonitischen Erscheinungen mit Glykosurie erkrankte. Er starb nach wenigen Tagen an einer Pankreaszerreißung mit Blutung.

Ein weiterer Fall, wo wahrscheinlich das Pankreas durch Stoß getroffen wurde, erkrankte, und erst sekundär Diabetes entstand, wird von Schweckendick beschrieben.

Ein 6jähriger Knabe bekommt einen Stoß in die Nabelgegend. Er trinkt in der folgenden Nacht 3 Liter Wasser und entleert ca. 2 Liter Urin. Am nächsten Tag hat er 60 Pulsschläge, 37,1° Temperatur, außerdem Auftreibung und Empfindlichkeit des Abdomens, sowie Erbrechen. Der Urin war ohne Albumen und Sacharum. Am übernächsten 4,15% Zucker und außerdem Acet-Essigsäure. Nach 3 Tagen erfolgte Exitus im Coma.

Leider erfolgte bei allen beschriebenen Fällen keine Sektion. Ein deutlicher Fall von Pankreasverletzung, wie man ihn in der Literatur wohl kaum findet, und der auch nach der heutigen Anschauung als rein traumatischer angesehen werden muß, ist mir durch die Freundlichkeit Herrn Professor Grafes vom Luitpoldkrankenhaus zu Würzburg zur Verfügung gestellt worden. Ich möchte ihn hier bekanntgeben, da noch immer der traumatische Diabetes umstritten ist und jeder typische Fall geeignet sein dürfte, mehr Aufklärung zu bringen.

Am 23. 5. 1934 wurde der kranke K. mit dem Sanitätsauto in das Krankenhaus eingeliefert. Er riecht nach Aceton und macht präkomatösen Eindruck. Die begleitende Ehefrau erzählt folgendes: Ihr Mann sei seit Jahren Gallenblasenleidend. Die Aerzte hätten Gallensteine diagnostiziert. Um das Leiden zu beheben, wollte er eine Kur in Bad Mergentheim durchmachen. Auf der Fahrt, die er in seinem eigenen Wagen vornahm, habe er beim Ueberholen eines Omnibusses scharf bremsen müssen, wegen eines entgegenkommenden Motorrades. Hierbei sei er gegen einen Baum gefahren und der Wagen sei in einen Graben gestürzt. K. sei mit Brust und Leib gegen das Steuerrad gedrückt worden, habe sich aber nach dem Unfall wohlgefühlt und keine Schmerzen gehabt. Nach Aufrichten des Autos sei er weitergefahren und habe nach 3 Std. einen Gallensteinanfall bekommen. Da sich der Anfall über längere Zeit hinzog, sei er mit der Bahn weiter nach Mergentheim gefahren.

Befund am 21. 5.:

Patient machte somnolenten Eindruck, roch nach Aceton, hatte im Erbrochenen Blut, ebenso im Stuhl und starkes Durstgefühl. Im Urin waren 4,7% Zucker. Blutzucker betrug 0,5%. Am 23. 5. kam der Kranke nach Würzburg.

Befund am 23. 5.:

Geruch nach Aceton. Im Urin 4,5% Zucker, stark Aceton. Acet-Essigsäure. Blutzucker 0,556%. Kein Erbrechen, keine Schmerzen. Puls gut. Der Leib war völlig weich, nicht druckempfindlich. Bei der wegen der Blutungsgefahr gebotenen Vorsicht konnte man in der Tiefe undeutlich einen wurstförmigen Tumor fühlen. Im Urin reichlich Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, kein Eiweiß, keine Gallenfarbstoffe. Temperatur 38,8, Puls 120. Patient bekam um

19 Uhr 20 E. Insulin, um 19,45 Uhr (nach Bekanntwerden des hohen Blutzuckers) 50 E. Um 23 Uhr war im Urin noch sehr viel Zucker, Aceton und Acetessigsäure, um 1,30 Uhr noch derselbe Urinbefund, aber nur noch schwach Aceton, deshalb noch 50 E. Insulin. Der Puls war klein und frequent, deshalb 3 stdl. Cardiazol. Der Kranke war durchaus bei Bewußtsein, gab richtige Antworten, schlief gut auf Pantopon-Luminal-Zäpfchen. Um 7 Uhr morgens Blutzucker 0,084%, Puls außerordentlich schlecht. 8.30 Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Schwere Bauchkontusion (Autounfall) Magenruptur mit Blutung oder Zerreißung des Pankreas. Diabetes gravis. Abklingendes Coma. Nachblutung in die freie Bauchhöhle.

Die Obduktion: ergab beginnende Fettgewebsnekrose, lokale Peritonitis am Pankreas. Das Pankreas war völlig blutig infarciert, vergrößert, Länge etwa 15 bis 20 cm, Durchmesser etwa 5 bis 7 cm. In der Vena pancreatica großer Thrombus. Darm etwas streifig gerötet, nicht verletzt, ebenso im Magen und Duodenum keine Blutungsquellen.

Mikroskopischer Befund: In den Gefäßen des Pankreas, speziell in den größeren, finden sich große, rote Thromben. Vom Pankreasgewebe so gut wie nichts mehr erhalten. Um die Gefäße herum starke leukocytäre Infiltration, welche auch bis in die Wand der Gefäße vordringt. Das Pankreasgewebe teils nekrotisch, teils angedaut.

In diesem Fall sind wohl alle Forderungen, die für die Bejahung des traumatischen Diabetes erforderlich sind, gegeben, da bei der Sektion nicht nur krankhafte Veränderungen, wie lokale Peritonitis am Pankreas, beginnende Fettgewebsnekrose und völlige blutige Infarcierung des Pankreas festgestellt wurde, sondern, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, vom Pankreasgewebe so gut wie nichts mehr erhalten war.

Hätte bei diesem Fall, wie bei so vielen anderen, ebenfalls keine Sektion vorgelegen, so hätte man vielleicht daran denken können, daß ein minderwertiges Pankreas vorgelgen hat, da, wie man in einzelnen Fällen festgestellt hat, Erkrankung der Gallenwege (die ja auch bei diesem Patienten vorgelegen hat) ein minderwertiges Pankreas im Gefolge haben kann. Aber nach dem Sektionsbefund kann

man wohl das Trauma als allein auslösendes Moment ansehen, und somit ist dieser Fall eine deutliche Bestätigung dafür, daß es einen Diabetes, durch Trauma hervorgerufen, gibt. Wohl liegen nicht alle Fälle so klar wie der zuletzt angegebene und deshalb fordert meines Erachtens das Interesse der Unfallgeschädigten, so lange die Frage des traumatischen Diabetes — vor allem des neurogenen Diabetes — nicht restlos geklärt ist, daß man dem Trauma als Ursache des Diabetes immerhin gründlichste Beachtung schenkt. Festzuhalten ist daran, daß nur dann ein traumatischer Diabetes in Betracht kommt, wenn es sich um wirklich schwere organische Schädigungen des Gehirns oder des Pankreas handelt. Vor allem bei dem Diabetes, durch psychisches Trauma hervorgerufen, muß man verlangen, daß das seelische Trauma ein sehr schweres ist und daß gleichzeitig eine Minderwertigkeit des Pankreas von Haus aus vorliegt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Grafe für die gütige Ueberlassung der Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literatur

Aschner: Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener Klin. Wchschr. 1912, Nr. 27.

Bond: The relation of Diabetes to insanity (Brit. med. Journ. 1895).

Hoffmann: Ueber Diabetes mellitus (V. Kongr. f. inn. Med. 1886).

Karplus-Kreidel: Gehirn und Sympaticus. Pflügers Arch. f. d. gerichtl. Physiologie, 1929, 138, 1909 und 135, 411, 1910.

Kaufmann, M.: Ueber Diabetes und Psychose. Münch. Med. Wschr. 1908.

Kausch: Trauma und Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 55, 1904.

Martius: Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.

v. Noorden: Ueber die Beeinflussung des diabetes mellitus durch den Krieg. Med. Klin. 1916, Nr. 38.

Rosenberger: Ursachen der Glykosurie, München 1911.

Strauß: Untersuchungen über alimentäre, spontane und diabetische Glykosurie usw., Zeitschr. f. klin. Med. 39, 1900.

Welz: Ueber den Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Glykosurie und Diabetes. Mschr. f. Unfallhk. 22, Nr. 9, 1915.

Albu: Krieg und Diabetes. Dtsch.-Med. Wschr. 1916, Nr. 33.

Becker, L.: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Berlin 1895.

Fürst, M. und F. Windscheid: Der Arzt als Begutachter. Handb. d. soz. Med. 8. T. 1, Jena 1905.

Gottstein und Umber: Diabetes und Krieg, Dtsch.-Med. Wschr. 1901, Nr. 34.

Heyn: Ein Fall von tödlichem Diabetes traumaticus nach Balgerei. Zeitschrift f. Medizinalbeamte und Krankenhausärzte 33, 108, 1920.

Hirschfeld, F.: Unfall und Diabetes. Dtsch.-Med. Wchschr. 1901, Nr. 34.

Rings: Diabetes und Trauma, Med. Klin. 1915, Nr. 16.

Schweriner und Selberg: Sind die nach Unfällen auftretenden Glykosurien diabetisch? Beobachtungen an abgestürzten Fliegern, Münch. Med. Wschr. 1919.

Stern: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena 1913.

Strauß, H.: Feststellungen zur Diabetesätiologie. Klin. Wschr. 1922.

Thiem, G.: Handbuch der Unfallerkrankungen, II. Aufl 1, 1909.

Schaper: Diabetes mellitus nach Trauma, Diss. 1873.

Bernstein-Kohan: Diabète traumatique. Thèse de Paris 1891.

Debron: Diabète insipidus nach Trauma. Gazette de hôpitaux 10. Mars 1860.

Ebstein, W.: Traumatische Neurose und Diabetes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, 1895.

Liesinger: Diabetes insipidus nach Schädelfraktur, Mschr. f. Unfallhk. 1896, Nr. 1.

Michael: Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIV, 1889.

Plagge: Traumatischer Diabetes. Virchows Archiv, Bd. XIII.

Kausch: Festschrift für Naunyn, 1904, Berlin.

Haedke: Dtsch. Med. Wchschr. 1900.

Gooldan: Medical Thimes 1854, Dezember.

Brouardel et Richardière, Diabète traumatique (Annales d'Hygiène publiques, 3 serie tome 20).
Ebstein: Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, 1895, Bd. LII.
Ascher: Diss. Jena 1894.
Friedberg: Seltenes Hirnleiden infolge von Kopfverletzung. Virchows Archiv, Bd. XXII.
Kirnberger: Zeitschr. f. prakt. Medizin, 1877.
Spritzer: Ueber traumatisches Coma diabeticum, Dtsch.-Med. Wchschr. 1900 Nr. 47.
Scheuplein: Arch. f. klin. Chir. Bd. 29.
Borchard: Diabetes und Trauma (Jahresbericht f. Neurologie und Psychiatrie 1902/3).
Glymsky: Diabetes und Trauma, Jahresber. f. Neurol. und Psychiatrie 1906.
Dugge: Diabetes und Trauma, Jahresber. f. Neurol. und Psychiatrie 1902.
Ebstein: Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus, Berl. Klin. Wschr. 1892.
— Traumatische Neurose und Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversich.Ges. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, 1895.
Hirschfeld: Trauma und Diabetes. Dtsch. Med. Wchschr. 1901, Nr. 3.
Jungmann: Diabetes und Trauma, Aerztl. Sachverständigenzeitung Nr. 23, 1914.
Rumpf: Diabetes und Trauma, Aerztl. Sachverständigenzeitung 1916, Nr. 1.
Kaeß: Diabetes und Trauma, Med. Klin. 1917, Nr. 24.
Franke: Ueber einen akut verlaufenen Fall von Diabetes mellitus nach Pankreasverletzung. Berlin 1902.
Balardschef: Ges. d. Kinderärzte in Kiew, 26. Okt. 1903.
Brähmer: Beitrag zur traumatischen Entstehung von Zuckerkrankheit. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1895, Nr. 14.
Buch: Ueber traumatischen Diabetes mellitus, Jahresber. des Ges. f. Naturheilk. Dresden 1882.
Hirschfeld: Unfall und Diabetes. Münch. Med. Wschr. 1902.
Lenné: Fälle von Diabetes mellitus traumaticus. Dtsch. Med. Wschr. 1897.
Rittershaus, A.: Ueber traumatischen Diabetes, Diss. Bonn 1903.
Senator: Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes, Monschr. f. Unfallhk. Jahrg. 7, 1900.
Zenker, Fritz: Diabetes insipidus nach Trauma, Diss. Leipzig 1919.
Hauptmann, Fritz: Diabetes mellitus nach Trauma. Diss. Bonn 1915.
Epstein, Heinrich Jos.: Diabetes insipidus nach Trauma. Diss. Leipzig 1915.
Höninger, Erich: Diabetes nach Trauma. Diss. Erlangen 1912.
Klieneberger: Kriegserleben und Diabetes mellitus, Med. Klin. 1929, 2.
Umber, F. und M. Rosenberger: Gibt es einen traumatischen Diabetes? Klin. Wschr. Jg. 6 Nr. 1.
— Diabetes und Lebensversicherung. Münch. Med. Wschr. Jg. 74 Nr. 1.
Liebig, Hans: Trauma und Diabetes mellitus: Med. Klin. 1932, I.
Hijmans van den Bergh: Vorlesungen über die Zuckerkrankheit, Berlin 1926.
Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1925.
Reichardt: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung, Jena 1921.

Steinthal: Diabetes mellitus und Trauma. Dtsch. Med. Wchschr. 1930, II.
Veil: Dtsch. Med. Wchschr. 1930, I und II.
Schweriner und Selberg: Münch. Med. Wschr. 1919.
Gottstein und Umber: Dtsch. Med. Wchschr. 1916, Nr. 43.
Goldstein: Münch. Med. Wschr. 1917.
Ryndsjun: Diabetes mellitus bei Ischias und Ischiaticusverletzung (Inaug.Diss. Jena 1877).
Lininger: Monatsschrift f. Unfallhk. 1896.
Thiele: Diss. 1919.
Broglie, M.: Der traumatische Diabetes und seine Begutachtung. Münch. Med. Wschr. 1934, II.
Perémy, G.: Klin. Wochenschr. 1934, I.
Jakobi und F. Meythaler: Erg. inn. Med. 35, 1933.
Schur, Max: Z. klin. Med. 123, 1933.
C. v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.
Zielke: Betriebsunfall und Zuckerkrankheit (Monschr. d. Unfallhk. 1928).
Grafe: Ueber die Krankheiten des Stoffwechselns und ihre Behandlung. 1932.
Lewy, F. H.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1921.
Müller, S. R.: Die Lebensnerven, 2. Aufl. 1924.
Jeschke, E.: Z. klin. Med. 108, 1928.

Lebenslauf.

Als zweite Tochter des St. Inspektors Max Steffens und seiner Ehefrau Tilly geb. Rüßmann in Ohrdruf (Thür.) geboren, besuchte ich nach Versetzung meines Vaters nach Kassel zuerst auf ein Jahr die Volksschule, weitere 6 Jahre das Lyzeum mit Oberlyzeum und trat dann in die Untertertia der Studienanstalt zu Kassel über, wo ich nach Erlangung der Oberprimareife mein Abitur bestand. Dann ging ich an die Universität Marburg, um dort Zahnmedizin zu studieren. Nach bestandenem Physikum kam ich nach Würzburg und bestand hier im Frühjahr 1935 mein Staatsexamen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel, als die darin angegebene Literatur, benützt habe.

Ilse Steffens.